Chirurgische Universitäts-Klinik zu Münster i. Westf.
Direktor: Prof. Dr. Herm. Coenen.

Osteomyelitis der Patella.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der medizinischen Doktorwürde

der

Hohen Medizinischen Fakultät der Westfälischen

Wilhelms-Universität zu Münster i. W.

vorgelegt von

Elisabeth Funke

aus Münster.

Buch- und Kunstdruckerei Wilh. Postberg, Bottrop i. W.

1937.

Dekan: Prof. Dr. Jötten
Referent: Doz. Dr. Hellner
Korreferent: Prof. Dr. Coenen

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Westfälischen Wilhelms-Universität Münster (Westf.)

Die Osteomyelitis, die eitrige Knochenmarkentzündung, ist eine der wichtigsten Erkrankungen des Skelettsystems. Als Sitz bevorzugt sie die langen Röhrenknochen und von diesen diejenigen Knochenabschnitte, an denen das stärkste Wachstum stattfindet. Meistens tritt die Erkrankung nur an einem Knochen auf, doch sind auch Fälle bekannt, wo mehrere Knochen von der Osteomyelitis befallen waren. Die unteren Gliedmaßen müssen als besonderer Lieblingsort für Eiterherde und als Ausgangspunkt fortschreitender Eiterung angesehen werden. Nach allen Berichterstattern sind Femur und Tibia weitaus am häufigsten befallen. Der Sitz der Osteomyelitis an den einzelnen Knochenteilen ist die untere Metaphyse des Femur und die obere der Tibia. Von den oberen Extremitäten ist das obere Ende des Humerus bevorzugt. Der Radius ist häufig im Mittelstück erkrankt. In den Epiphysen der langen Röhrenknochen, in den kurzen und platten Knochen, überall, wo die tuberkulösen Herde häufig sitzen, erscheint die Osteomyelitis nur sehr selten. Damit stellen sich die beiden wichtigsten Knochenkrankheiten in einen gewissen klinischen Gegensatz.

Besonders häufig tritt die Osteomyelitis im wachsenden, d. h. im jugendlichen Alter auf. Das dann überwiegende Vorkommen wird durch die stetige Neubildung von Kapillaren in den Wachstumszonen und durch die gesteigerten Ernährungsverhältnisse an dem wachsenden Knochenabschnitt bedingt.

Die kurzen und platten Knochen werden von der Osteomyelitis im Verhältnis zu den langen Knochen weit seltener befallen. Die am seltensten von allen platten und kurzen Knochen zur Beobachtung kommende osteomyelitische Erkrankung ist wohl die Osteomyelitis der Patella, während Verletzungen, Frakturen und Luxationen der Kniescheibe viel häufiger vorkommen.

Die Seltenheit der Osteomyelitis Patellae erklärt Lexer mit der äußerst geringen Gefäßversorgung der Kniescheibe. Als Ursache des seltenen Auftretens der Erkrankung hat Röpke eine leicht eintretende Störung und Hemmung der Blutzirkulation im Gebiete der Kniescheibe angenommen, wodurch das Einschleppen von Keimen verhindert wird.

In der Literatur finden sich nur wenige Veröffentlichungen eigener Beobachtungen. Die meisten Autoren, die dieses Gebiet bearbeitet haben, greifen auf fremde Fälle zurück. Als erster erwähnt Lannelongue in seiner Monographie „L'Ostéomyélite aigue pendant la Croissance", daß er unter anderen platten Knochen auch zweimal die osteomyelitische Erkrankung der Patella gefunden habe. Reichel, der im Handbuch der praktischen Chirurgie die Erkrankung der unteren Extremitäten behandelt, erwähnt sie nicht. Als erster deutscher Autor beschreibt Müller 1885 2 Fälle von akuter Osteomyelitis der Patella. In dem Sammelbericht von Fröhner über die Osteomyelitis der kurzen und platten Knochen findet sich kein einziges Mal die Patella erwähnt.

Nasse berichtet 1897 in seiner Arbeit „Die chirurgische Erkrankung der unteren Extremitäten" über 2 Fälle aus der v. Bergmann'schen Klinik. Unter 1058 gesammelten Fällen an eitriger Osteomyelitis kann Trendel 1904 zwei Fälle anführen, einen aus der Tübinger Klinik, den anderen aus der Heidelberger Klinik, den v. Würthenau beschrieben hat. Röpke, der 1904 im Archiv für klinische Chirurgie eine Arbeit „Zur Kenntnis der Tuberkulose und Osteomyelitis der Patella" veröffentlicht, kann sich nur auf 2 Fälle aus der Chirurgischen Klinik in Jena aus den Jahren 1889—1904 stützen. Creite beschreibt 1906 einen Fall aus der Göttinger Klinik. Krause berichtet 1909 in seiner Inaugural-Dissertation über einen Fall aus der Chirurgischen Klinik zu Freiburg i. Br. Ludloff schildert einen Fall seiner eigenen Beobachtung auf dem Chirurgenkongreß 1910. Ducuing hat 14 Fälle aus der Literatur und einen Fall aus der Chirurgischen Klinik zu Toulouse gesammelt. Walther vermag von 2 weiteren Fällen zu berichten, die in der Lexer'schen Klinik seit 1910 beobachtet worden sind. Ferner berichtet Partsch 1912 über einen Fall, der im Conventhospital der Barmherzigen Brüder in Breslau beobachtet wurde. Lindner schreibt in seiner Inaugural-Dissertation über 2 Fälle, die in den Jahren 1912—1917 an der Chirurgischen Klinik zu Rostock zur Beobachtung kamen. Rosenbach beschreibt 1922 einen weiteren Fall aus dem Städtischen Krankenhaus zu Potsdam. Blumensaat berichtet 1935 über eine exogene Osteomyelitis der Patella, die er in der Chirurgischen Klinik zu Münster beobachtet hat.

Im folgenden soll im Anschluß an die bereits im Schrifttum beschriebenen Fälle über eine in der Chirurgischen Universitätsklinik zu Münster beobachtete Osteomyelitis der Patella berichtet werden, die im Sommer 1935 behandelt worden ist, um an Hand dieser Zusammenstellung ein möglichst genaues Bild der Erkrankung entwerfen zu können.

Beobachtungen aus dem Schrifttum.

1. Müller. Der 12 Jahre alte Hermann K. klagte vor ungefähr 9 Wochen plötzlich über heftige Schmerzen in der linken Kniescheibe. Am nächsten Tage Schüttelfrost, Fieber und starke Schwellung des linken

Kniegelenkes. Nach 8 Tagen kam es zu spontanem Aufbruch und Entleerung von Eiter. Der Patient konnte sich nicht erholen. Daraufhin am

11. 5. 1884 Aufnahme in die Klinik. Starke Schwellung und Rötung des linken Knies. In der Umgebung Ödem und deutliche Gelenkfluktuation. An der Vorderfläche sieht man eine in die Patella führende Fistel, aus der sich auf Druck Eiter entleert. Der Junge hat Fieber bis 38,5 Grad. Am

15. 5. 1884 wird eine Inzision auf die Patella gemacht. Man gelangt in einen etwa kirschgroßen Hohlraum, in dem ein loser, spongiöser, von Granulationen umgebener Sequester liegt. Entfernen des Sequesters. Die Höhle ist ins Kniegelenk durchgebrochen. Letzteres ist voll Eiter und muß deshalb an vier Stellen eingeschnitten und dann drainiert werden.

Nach dem Eingriff schnelles Erholen des Patienten. Der Wundverlauf ist gut. Der Patient kann nach 6 Wochen mit geheilter Wunde und mit einem ohne jegliche Störung beweglichen Knie entlassen werden.

In diesem Falle ist der Knochenherd, der zur Bildung eines Sequesters geführt hat, in das Kniegelenk durchgebrochen. Obwohl es zur Gelenkvereiterung gekommen ist, ist der Ausgang nach Sequestrotomie, Inzision und Drainage des Kniegelenkes günstig. Eine Entstehungsursache ist nicht angegeben.

2. Müller. Johannes A., 12 Jahre alt, erkrankte vor 4 Wochen mit Schmerzen und Anschwellung der rechten Fußgelenksgegend. Es hatte sich ein Abszeß gebildet, der nach 2 Wochen geöffnet wurde. Daraufhin klagte der Patient einige Tage später über schmerzhafte Schwellung des linken Kniegelenkes, weshalb er am

28. 2. 1883 in die Klinik aufgenommen wird. Fieber bis 38,5 Grad. Schmerzhafte Schwellung der Malleolengegend und des linken Kniegelenkes. Nach 4 Tagen Punktion des linken Kniegelenkes. Entleerung trübseröser Flüssigkeit. Das Fieber aber bleibt bestehen, und der Erguß im Gelenk tritt wieder auf. In der Mitte ist die Kniescheibe druckempfindlich. 14 Tage später wird auf die Patella eingeschnitten, in der sich ein spongiöser Sequester von der Größe einer halben Mandel, umgeben von Granulationen, findet. Der Hohlraum steht mit dem eitrig entzündeten Kniegelenk in Verbindung. Entfernung des Sequesters. Drainage des Kniegelenkes.

Die Wunde heilt gut, es besteht keine Fistel mehr. Nach 4 Wochen kann der Patient als völlig geheilt ohne Beschwerden entlassen werden.

Hier handelt es sich wohl um eine nicht so häufige multiple Osteomyelitis. Es kommt neben einer Osteomyelitis am unteren Ende der Tibia, die zu starker Verbreiterung der Malleolengegend geführt hat, zur Erkrankung der Patella. Ein ziemlich großer Sequester wird abgestoßen. Wie bei Fall 1 sehen wir auch hier einen Durchbruch des Knochenabszesses ins Gelenk, das dadurch zur Vereiterung kommt. Auch hier ist der schließliche Ausgang günstig. Eine Entstehungsursache ist wieder nicht angegeben.

3. Trendel. Patient, 29 Jahre alt, stieß am 8. 2. 1898 mit dem linken Knie gegen eine Tischkante. Es besteht keine äußere Verletzung. Erst am nächsten Tage Fieber und Schmerzen im linken Kniegelenk. Nach 3 Tagen starke Anschwellung und heftige Schmerzen im Knie. Hohes Fieber. Schmerzen bei der geringsten Bewegung des Gelenkes. Versteifung des Kniegelenkes. Der behandelnde Arzt nimmt Inzisionen vor,

bei denen es zur Entleerung von Eiter kommt. Nach 3 Monaten Abstoßung zweier kleiner Sequester. Am

11. 7. 1898 Aufnahme des Patienten in die Klinik. Es findet sich eine diffuse Schwellung des linken Kniegelenkes. In der Gegend der Kniescheibe sieht man 3 Fisteln, von denen eine auf rauhen, beweglichen Knochen führt. Es besteht ein geringer Erguß im Kniegelenk. Eine aktive Bewegung des Knies ist ohne Schmerzempfindung nicht möglich. Die Fisteln werden gespalten, vom äußeren Patellarrande wird ein Sequester entfernt. Tamponade der Wunden. Am

7. 8. 1898 Entlassung des Patienten mit gut granulierenden Wunden und steifem Knie, das schon bei der Aufnahme bestanden hat.

Wenn wir diesen Fall mit den beiden Fällen von Müller vergleichen, so fällt auf, daß hier die Erkrankung bei einem Erwachsenen aufgetreten ist. Der Knochenherd am äußeren Rande der Patella ist zwar nicht in das Gelenk durchgebrochen, doch ist hier ein seröser, sympathischer Erguß im Kniegelenk vorhanden.

Als Entstehungsursache haben wir hier ein Trauma ohne jede äußere Verletzung. Es bleibt eine Versteifung des Kniegelenkes zurück.

4. v. Würthenau (im Jahresbericht der Chirurgischen Klinik zu Heidelberg 1898 mitgeteilt). Adam L., 16 Jahre alt, klagt plötzlich Ende Januar 1898 über heftige Schmerzen in allen Gelenken der unteren Extremitäten. Der Patient hat Fieber. Der behandelnde Arzt stellt die Diagnose auf Gelenkrheumatismus und verordnet Salicylpräparate, die der Patient 3 Wochen lang nimmt. Die Schmerzen gehen daraufhin in den Gelenken zurück und schwinden schließlich ganz bis auf die Schmerzen im linken Knie- und rechten Fußgelenk, die bestehen bleiben. Ende Februar ist in der Kniescheibe Fluktuation aufgetreten, daher wird eine Inzision auf die Patella gemacht. Es entleert sich nur seröse Flüssigkeit, kein Eiter. Die Wunde bleibt offen. Kurze Zeit nach der Inzision Abstoßung eines Sequesters.

Aufnahme in die Klinik. In der Mitte der Kniescheibe sieht man eine kleine, auf den Knochen führende Fistel. Am

25. 8. 1898 Operation. Die Fistel wird umschnitten und von der Unterlage, auf der sie festsitzt, abpräpariert. Man sieht eine kleine, zentrale Öffnung, nach deren Sondierung man in das Kniegelenk gelangt. Es ist kein Knochensequester zu finden. Tamponade mit Jodoformgaze.

8. 9. 1898 starker Erguß im Kniegelenk. Kein Fieber. Keine Schmerzen. Gute Granulation. Geringe Sekretion.

17. 9. 1898 Entlassung des Patienten. Die Operationswunde ist fast ganz geschlossen. Es besteht noch ein geringer Erguß im Gelenk, doch ist die Beweglichkeit des Knies nicht wesentlich behindert und gar nicht schmerzhaft.

Bei diesem Fall wird anfangs vom Arzt die Diagnose: akuter Gelenkrheumatismus gestellt. Nach der spezifischen Behandlung klingt er wieder ab bis auf die Schmerzen und starke Schwellung des linken Kniegelenkes. Die Erkrankung des Gelenkes beschränkt sich schließlich auf die Patella, aus deren vorderem Teil ein Sequester abgestoßen wird. Trotz Verbindung des Knochenherdes mit dem Gelenk zeigt dieses keinen eitrigen, sondern nur einen serösen Erguß. Hinsichtlich der Funktion des Kniegelenkes ist der Ausgang schließlich doch günstig.

5. Röpke. Die 8½jährige Margarete K. fiel im August 1891 aufs linke Knie. Anschwellung des linken Kniegelenkes. Keine äußere Verletzung. Am

3. 1. 1892 Aufnahme in die Klinik. 6 Wochen nach dem Fall Inzision an der Innenseite des Ligamentum patellae. Entleerungen von Blut und Eiter. Hohes Fieber. In der Kniekehle kleine Abszesse. Mehrere Fisteln vor dem Kniegelenk, aus denen sich Eiter entleert. Am

4. 1. 1892 Operation. Von der Kniescheibe ist nur noch ein Knorpelring erhalten. In der Mitte liegt ein vollkommen gelöster, von Granulationen umgebener Sequester. Das Gelenk ist voll Eiter. Der obere Recessus ist durchbrochen. Die Patientin stirbt an Meningitis.

Dieser Fall zeichnet sich durch einen besonders schweren Verlauf aus. Der ganze knöcherne Teil der Patella ist nekrotisch geworden. Der Knochenabszeß ist in das Gelenk durchgebrochen und hat zu einer sehr schweren Gelenkvereiterung wie in Fall 1 und 2 geführt. Durch Verschleppung der Eitererreger auf dem Blutwege kommt es zur Meningitis, die zum Tode führt. Als Entstehungsursache finden wir hier wieder wie in Fall 3 ein Trauma ohne äußere Verletzung.

6. Röpke. Dem Patienten Heinrich B., 72 Jahre alt, sind vor acht Tagen die Zehen des rechten Fußes erfroren. Am

10. 12. 1902 Aufnahme in die Klinik. Die Zehen sind heute trocken nekrotisch. Patient klagt heute zum ersten Male über Schmerzen am oberen Rande der linken Kniescheibe. Keine Schwellung, kein Fieber.

10. 1. 1903 Auftreten einer geringen Schwellung am äußeren oberen Rande der Patella. Patient klagt über Schmerzen. Fieber ist nicht vorhanden.

28. 1. 1902. Heute stärkere Schwellung und Zunahme der Schmerzen. Auftreten eines geringen Ergusses im Kniegelenk. Auch jetzt besteht noch kein Fieber.

Schnitt an der Außenseite der Patella in den nächsten Tagen. Am äußeren oberen Rande der Patella gelangt man in einen Eiterherd, der zwei halblinsengroße, von Granulationen umgebene Knorpelsequester enthält. Entfernen der Sequester. Auskratzen des Herdes.

30. 5. 1903. Patient wird geheilt entlassen. Das Knie ist vollkommen beweglich und schmerzlos.

Dieser Fall ist besonders bemerkenswert, weil auch hier wie in Fall 3 die Erkrankung einen erwachsenen, ja hier einen bereits 72 Jahre alten Mann betroffen hat. Es gibt nun zwei Möglichkeiten:

1. Wenn es sich um einen ungefähr 60 Jahre alten Herd handelt, so können wir annehmen, daß es durch die Reaktion des Körpers auf die erfrorenen Zehen auch zu einer verstärkten Reaktion dem alten Herd gegenüber gekommen ist und dadurch zum Sichtbarwerden der früher symptomlos verlaufenen Osteomyelitis der Patella.
2. Man kann annehmen, daß es durch einen von den erfrorenen Zehen stammenden infizierten Embolus in der Nachbarschaft der Patella zu einem eitrigen Herd gekommen ist, der dann auf die Patella übergegriffen hat.

Dem Alter des Patienten entsprechend werden Knorpelsequester entfernt. Der Ausgang ist in bezug auf die Funktion des Kniegelenkes gut.

7. Creite. F. O., 18 Jahre alt, erkrankte 2 Monate vor seiner Aufnahme an Influenza. 8 Tage nach Beginn der Erkrankung schwoll das rechte Knie an. Erguß im Gelenk und gleichzeitig hohes Fieber (39,5 bis 40^0). Bei der geringsten Bewegung des Gelenkes starke Schmerzhaftigkeit. Das Knie kann nicht gebeugt werden. Die Schwellung ist allmählich auf die unteren Partien des Oberschenkels übergegangen. Unter der Diagnose: Osteomyelitis femoris wurde der Patient am

13. 2. 1896 in die Klinik aufgenommen. Bei der Untersuchung findet sich eine Schwellung des rechten Knies mit Erguß im Gelenk und eine derbe, auf Druck schmerzhafte Schwellung der unteren Hälfte des Oberschenkels. Im Bereiche der Oberschenkelschwellung und oberhalb sowie unterhalb der Patella bilden sich kleine Abszesse. Die Bewegungen im Kniegelenk sind aufgehoben. Am

3. 7. 1896 wird auf den Abszeß im Oberschenkel eingeschnitten. Es entleert sich dünnflüssiger, gelbgrüner Eiter. Dicke Granulationsmassen sind zu sehen. Mit der Sonde gelangt man nicht nach dem Femur zu, sondern in das Kniegelenk, an die Unterfläche der Patella. Das Gelenk selbst scheint gegen den Abszeß abgeschlossen zu sein. Mittels Bogenschnitt Eröffnung des Gelenkes unterhalb der Patella. Man sieht in der rauhen Knochenfläche der Patella einen haselnußgroßen, völlig gelösten Sequester liegen, der von Granulationen umgeben ist. Exstirpation der Patella. Ausräumung der Abszesse. Vernähung der Quadricepssehne mit dem Ligamentum patellae. Schließung der Wunde. Am

28. 8. 1896, 7 Wochen nach der Operation, wird der Patient geheilt entlassen. Das Knie ist, wie schon bei der Aufnahme, steif geblieben.

Hier haben wir das Bild einer sekundären Osteomyelitis. Auffallend ist, daß der Knochenabszeß nicht zur Vereiterung des Kniegelenkes geführt hat, obwohl die Abszeßhöhle unmittelbar unter der Gelenkfläche der Patella gelegen hat, aus der noch ein Sequester gelöst worden ist. Durch die lange Dauer des Prozesses ist es zu bindegewebigen, später zu knöchernen Verwachsungen der Patella mit Femur und Tibia gekommen, die das Gelenk vor einer Vereiterung geschützt haben. Es ist nur zu einem sympathischen serösen Erguß gekommen. Der Eiter ist nach oben durchgebrochen und hat einen Abszeß am Oberschenkel verursacht, der die Diagnose sehr erschwert hat. Anfangs ist sie auf Osteomyelitis femoris gestellt worden. Wie in Fall 3 wird auch hier der Patient mit einer Versteifung des Kniegelenkes entlassen, die hier wohl auf die lange Dauer des Prozesses zurückzuführen ist. Ob Influenza als Entstehungsursache in Frage kommt, ist nicht sicher festzustellen.

8. Krause. Johannes B., 8 Jahre alt, stieß am 6. 11. 1908 mit der linken Kniescheibe gegen eine harte Kante. Seitdem hat Patient Fieber. Kein Erguß im Gelenk. Schmerzhafte Schwellung der Gegend der Patella. Rötung der Haut. Keine Fluktuation. Patella überall sehr druckempfindlich. Im Röntgenbild kleine Aufhellung am unteren Rande der Patella.

24. 11. 1908. Im Gelenk ist ein großer Erguß nachweisbar. Es besteht eine freie und schmerzlose Beweglichkeit des Gelenkes.

2. 12. 1908. Plötzlicher Fieberanstieg. Schmerzhafte Schwellung und Erguß im Kniegelenk. Bewegungen schmerzhaft. Fluktuation über dem unteren Teile der Patella. Durchbruch des Abszesses ins Gelenk.

4. 12. 1908. Operation. Kleiner Herd in der Mitte der Patella. Bakteriologisch wird im Knochenabszeß der Staphylococcus pyogenes aureus nachgewiesen. Der Wundverlauf ist gut. Kein Erguß mehr. Die seitlichen Wunden sind geschlossen, die mittlere heilt mit guten Granulationen.

15. 1. 1909 Entlassung. Patient ist beschwerdefrei.

Es handelt sich hier um eine Osteomyelitis, die, wie bei Fall 3 und 5, im Anschluß an ein Trauma entstanden ist. Eine Eingangspforte dieser Infektion mit Staphylococcen hat sich nicht feststellen lassen. Der Verlauf ist günstig und gutartig. Zunächst tritt ein seröser Erguß im Gelenk auf. Als der Herd ins Gelenk durchgebrochen ist, kommt es zur Vereiterung desselben wie in den Fällen 1, 2 und 5. Schließlich ist völlig normale Funktion des Gelenkes eingetreten.

9. Ludloff. Mädchen, 15 Jahre alt, klagt über Schmerzen im rechten Kniegelenk. Mehrere Jahre vorher hat die Patientin eine eitrige Otitis media im Anschluß an Scharlach durchgemacht. Es stellen sich stärkere Schmerzen ein, so daß die Patientin nur noch mit Mühe gehen kann. Es besteht eine starke Atrophie des linken Beines, Reiben im linken Kniegelenk bei passiver Beweglichkeit. Das Röntgenbild zeigt einen linsengroßen Herd auf der Rückseite der Patella.

Das Gelenk wird eröffnet und das Gelenkinnere freigelegt. Die hintere Knorpel- und Knochenfläche wird bis auf einen 5 mm breiten Rand abgetragen. Die Patientin wird als vollständig geheilt entlassen mit normaler Funktion des Kniegelenkes. Es besteht keine Atrophie mehr.

Dieser Fall zeigt in der Entstehungsursache Ähnlichkeit mit Fall 7. Während bei Fall 7 die Osteomyelitis im Anschluß an eine Infektionskrankheit entstanden ist, hat in diesem Fall die Patientin mehrere Jahre vor der Erkrankung eine Otitis media nach Scharlach überstanden. Vermutlich hat dabei eine Infektion der Patella stattgefunden, die anfangs nicht in Erscheinung getreten ist, sondern sich erst später durch sekundäre Veränderungen bemerkbar gemacht hat.

10. Ducuing. Bei dem Patienten dieses Falles findet sich ein etwa mandelgroßer Herd in der Patella, der operativ freigelegt und ausgeschabt wird. Es erfolgt glatte Heilung bei guter Funktion des Kniegelenkes. Leider fehlen alle anderen Anhaltspunkte.

11. Walther. O. T., ein Knabe von 6 Jahren, stieß vor 14 Tagen mit dem linken Knie gegen eine Bettkante. Bald darauf schmerzhafte Schwellung des Kniegelenkes, deshalb am

18. 2. 1916 Aufnahme in die Klinik. Die Patella ist sehr druckempfindlich. Es besteht Fluktuation. Diagnose: Bursitis praepatellaris mit Gelenkerguß.

Operation: Freilegen des Schleimbeutels. Nach Entfernung desselben zeigt sich in der Mitte der Vorderfläche der Patella eine in die Tiefe gehende Fistel. Abtragen der Vorderfläche des Knorpels soweit, daß der Knochenkern, der völlig sequestriert und vereitert ist, ganz herausgenommen werden kann. Wunddrainage. Im Knochenkern werden Staphylococcen nachgewiesen.

22. 2. 1916. Entfernen des Drains.

9. 3. 1916 neuer Fieberanstieg. Eitriger Gelenkerguß.

18. 3. 1916 Inzision des Gelenkes beiderseits der Patella. Es entleert sich Eiter. Anfang April nochmaliger Erguß, der zweimal punktiert wird.

26. 7. 1916 Entlassung mit schmerzloser Beweglichkeit des linken Kniegelenkes.

Hier wird zuerst die Diagnose auf Bursitis praepatellaris mit Gelenkerguß gestellt. Auch hier sehen wir wie in den Fällen 3, 5 und 8 die Entzündung im Anschluß an ein Trauma ohne äußere Verletzung auftreten. Es kann nicht festgestellt werden, auf welchem Wege die Infektion stattgefunden hat. Die Schwellung erweckt erst den Anschein einer Schleimbeutelentzündung. Nach Entfernen des Schleimbeutels zeigt sich eine in die Tiefe gehende Fistel. Es besteht wie in den Fällen 1, 2, 5 und 8 eine Vereiterung des Gelenkes. Gleichwohl ist der Verlauf recht günstig.

12. Walther. Bei dem elfjährigen Knaben W. R. traten Anfang Februar 1915 innerhalb von 8 Tagen Schmerzen und Schwellung mit Rötung des linken Kniegelenks auf. Der Arzt machte nach 3 Wochen eine Inzision auf die Patella. Entleerung von Blut und Eiter. Im Mai Aufbrechen von 2 Fisteln vor der Kniescheibe, die nicht ausheilten, deshalb am

21. 7. 1915 Aufnahme des Patienten in die Klinik. Starke Rötung und Schwellung des Kniegelenkes. Kein Gelenkerguß. Kein Fieber. Diagnose: chronische Osteomyelitis der Patella. Das Röntgenbild zeigt einen großen Herd und einen Sequester im äußeren oberen Quadranten der Patella, die zum größten Teil verknöchert ist.

Operation: Bogenschnitt. Es zeigt sich ein Abszeß, der in die Patella führt. Nach Abtragen der deckenden Knochenschicht werden 3 Sequester von etwa Kirschkerngröße entfernt. Jodoformgaze-Tamponade. Aus einem Sequester werden Staphylococcen und Streptococcen gezüchtet. Völlig fieberfreier Verlauf. Am

20. 9. 1915 Entlassung des Patienten mit geheilter Wunde.

In seiner Entwicklung zeigt dieser Fall das Bild einer chronischen Osteomyelitis. Ohne alle Ursache treten Schwellung und Rötung des linken Kniegelenkes auf. Es kommt zum Abszeß vor der Patella. Nach dessen Inzision bilden sich 2 Fisteln. Im Röntgenbilde sieht man einen großen Herd mit Sequester. Zu einer Vereiterung des Kniegelenkes ist es nicht gekommen. Der Verlauf ist günstig. Bakteriologisch werden Staphylococcen und Streptococcen gefunden. Auf welchem Wege die Bakterien in den Körper gelangt sind, wissen wir nicht, da eine Entstehungsursache nicht angegeben ist.

13. Partsch. Bei dem Schüler E. N., 12 Jahre alt, hat sich am Kinn ein Karbunkel gebildet, weshalb am

11. 6. 1911 vom Arzt der übliche Kreuzschnitt ausgeführt wird. Gute Wundheilung. Mitte Juli Schmerzen und Schwellung im rechten Knie. Diagnose des Arztes: Bursitis praepatellaris. Rötung der Haut. Fluktuation. Druckempfindlichkeit der Patella. 3 Wochen später Spaltung des Schleimbeutels; Tamponade. Die Wunde schließt sich nicht. Entleerung von Eiter, deshalb am

1. 9. 1911 Aufnahme in die Klinik. Deutliche Schwellung des rechten Knies. Erguß im Kniegelenk. Kein Fieber. Röntgenbild zeigt Sequester.

19. 9. 1911 Operation. Spaltung des Herdes. Entfernung des mandelgroßen, am oberen Rande der Patella liegenden Sequesters. Befreiung der Höhle von den Granulationsmassen. Mit der Sonde dringt man an einer schmalen Stelle in die Gelenkhöhle vor. Im Eiter werden Staphylococcen nachgewiesen. Die kleine Wunde heilt gut ohne Fieberverlauf.

25. 9. 1911 Entlassung des Patienten mit fast normaler Funktion des Gelenkes.

Die Ätiologie dieses Falles ähnelt der in den Fällen 4, 7 und 9. Hier ist es im Anschluß an den Kreuzschnitt einer Karbunkelbildung am Kinn zu metastatischer Osteomyelitis gekommen. Es handelt sich um eine Staphylococceninfektion. Anfangs besteht eine Bursitis praepatellaris, die inzidiert wird. Es folgt keine Heilung. Entleerung von Eiter. 3 Wochen später Auftreten eines Ergusses im Kniegelenk. Obwohl die Gelenkhöhle an einer kleinen Stelle eröffnet ist, hat keine Vereiterung des Gelenkes stattgefunden. Der Ausgang ist gut. Bei der Entlassung des Patienten besteht wieder eine normale Funktion des Kniegelenkes.

14. Lindner. W. D., 18 Jahre alt, stieß am 23. 4. 1912 mit dem linken Knie gegen eine Viehwaage. Patient klagte sofort über heftige Schmerzen, so daß er nicht mehr gehen konnte. Starke Anschwellung des Kniegelenkes. Zweimal Punktion des Kniegelenks vom behandelnden Arzt. Entleerung von Eiter. Am

29. 4. 1912 Aufnahme in die Klinik. Fieber bis 38,5 Grad. Starke Schwellung des linken Kniegelenkes. Starke Rötung der Haut an der lateralen Seite, an der auch 2 Punktionsnarben zu sehen sind. Starkes Ödem, Erguß im Kniegelenk. Starke Druckempfindlichkeit über dem unteren Drittel des Femur. Diagnose: Abszeß am Oberschenkel. Das Röntgenbild zeigt einen walnußgroßen Herd im unteren Ende der Femurdiaphyse.

2. 5. 1912 Zunahme der Schwellung und der Schmerzen. Operation: Längsschnitt an der Außenseite des Kniegelenkes. Ausfluß von Eiter. Große Abszeßhöhle, die mit dem oberen Recessus in Verbindung steht. Breite Spaltung des Recessus. Drainage. Die bakteriologische Untersuchung ergibt Staphylococcus pyogenes aureus. Hohes Fieber. Starke Sekretion der Wunde. Am

6. 6. 1912 Fortlassen des Drains, worauf das Fieber fällt.

18. 6. 1912 erneuter Fieberanstieg. Es hat sich ein Furunkel am linken Oberschenkel gebildet. Inzision desselben. Nach Erweiterung der Wunde Entleerung von viel Eiter. Drainage. Am

20. 6. 1912 unter Nachhilfe Lösung eines großen Sequesters aus der Wunde. An der Patella starke Druckempfindlichkeit. Nach Ausstoßung des Sequesters nur noch geringe Sekretion.

30. 7. 1912. Das Röntgenbild zeigt, dem gelösten Sequester entsprechend, einen Defekt in der Patella.

10. 9. 1912. Das Röntgenbild zeigt einen großen Sequester der Patella.

Erweiterung der alten Inzisionen. Am oberen Rande der Patella Entfernung des Sequesters. Die Wunde ist bis auf kleine Granulationsstreifen geschlossen. Passive Übungen.

4. 11. 1912. Patient wird heute entlassen.

Wir sehen hier das Bild einer multiplen Osteomyelitis wie in Fall 2. Es ist zur Erkrankung der Patella gekommen, aus der 2 Sequester ausgestoßen worden sind. Auch hier ist der Abszeß ins Gelenk durchgebrochen, wodurch es zur Vereiterung gekommen ist. Der Ausgang ist schließlich günstig. Für die Eingangspforte der Staphylococcen haben wir auch hier keinen Anhaltspunkt.

15. Lindner. E. C., 6 Jahre alt, bemerkte 8 Tage vor seiner Aufnahme eine Schwellung am linken Knie. Im 3. Lebensjahre hat der Patient eine Otitis media durchgemacht. Am

13. 11. 1916 Aufnahme in die Klinik. Die Untersuchung ergibt leichte Schwellung des Knies und starke Druckempfindlichkeit der Patella. Diagnose: Osteomyelitis der Patella. Am

13. 11. 1916 Operation. Schnitt über dem unteren Drittel der Patella. Entleerung von Eiter. Die bakteriologische Untersuchung ergibt Staphylococcus pyogenes aureus.

20. 11. 1916 starke Schmerzhaftigkeit der Patella.

4. 12. 1916 plötzlicher Fieberanstieg. Schmerzhaftigkeit des Kniegelenkes. Geringer Erguß. Punktion. Entleerung von trübserösem Exsudat. Der Untersuchungsbefund ergibt Staphylococcen.

8. 12. 1916 stärkere Schmerzhaftigkeit im Kniegelenk. Operation: Eröffnung des Kniegelenkes. Entleerung von Eiter. Abszeß in der Kniekehle. Entfernung der vollständig zerstörten Patella. Stellenweise kleine Sequester. Drainage.

19. 12. 1916. Gute Wundheilung. Reichliche Sekretion der Wunden.

10. 1. 1917. Die Wunde ist bis auf 2 kleine Stellen gut verheilt.

4. 12. 1917. Weitere ambulante Behandlung.

In seiner Entstehungsursache hat dieser Fall Ähnlichkeit mit den Fällen 7 und 9. Auch hier haben die Mikroorganismen jahrelang als abgekapselter Herd gelagert, um dann durch ein nicht beachtetes Trauma sekundär aufzuflammen. Es kommt zur Vereiterung des Kniegelenkes. Völlige Zerstörung der Patella, deshalb wird eine Patellektomie gemacht. Trotz der Vereiterung des Kniegelenkes ist der Heilungsverlauf recht günstig. Es handelt sich hier um eine Infektion mit Staphylococcen und Streptococcen. Interessant ist dieser Fall durch das völlige Fehlen der Patella. Bei der Nachkontrolle sieht man, daß trotzdem keine Behinderung beim Gehen oder Knien zurückgeblieben ist.

16. Rosenbach. Am 21. 2. 1918 Aufnahme eines neunjährigen Knaben. 2 Wochen vor der Aufnahme erhielt der Junge einen Stoß gegen die rechte Kniescheibe. Plötzliche Schmerzhaftigkeit im rechten Knie. Hoher Fieberanstieg. Rötung des Knies und Anschwellung besonders an der Patella. Geringer Gelenkerguß. Das Röntgenbild zeigt am unteren Rand der Patella eine runde, kleine Höhle.

22. 2. 1918 Operation. Durch Bogenschnitt Freilegen der Patella. Entleerung von Eiter. Es ist keine Verbindung mit dem Kniegelenk vorhanden. Tamponade der Wunde. Im Eiter werden Staphylococcen nachgewiesen.

9. 3. 1918 Entlassung des Patienten. Die Wunde heilt in ambulanter Behandlung sehr schnell ab.

22. 7. 1921. Erneute Aufnahme wegen Schmerzen an der Innenseite des Kniegelenkes unterhalb der Patella. Kein Fieber. Beugung des Knies

nicht möglich. Kein Erguß. Sehr schmerzhafte Schwellung. Das Röntgenbild zeigt im unteren Teil der Patella eine kirschkerngroße Höhle.

23. 7. 1921 Operation. Schnitt am Innenrand der Patella. Kein Sequester. Reinigung der Höhle. Im Eiter werden Staphylococcen gefunden.

6. 8. 1921 wird Patient mit fast geheilter Wunde entlassen.

In diesem Falle geht dem Entstehen wieder ein Trauma voraus wie in den Fällen 3, 5, 8 und 11. Es besteht wieder keine äußere Verletzung, so daß man nicht weiß, wie die Staphylococcen in den Körper gelangt sind. Erwähnenswert ist, daß nach der ersten Operation offenbar wenig virulente Keime in der Patella zurückgeblieben sind, die sich zunächst ruhig verhalten haben. Erst nach 3 Wochen ist es zu einer Knocheneinschmelzung gekommen, ohne daß ein Sequester gefunden wurde.

Kg. Nr. 1744/1934. 4. 12. 1934 — 9. 1. 1935.

17. Blumensaat. Der 60 Jahre alte Invalide B. S. wird am 4. 12. 1934 mit einer fistelnden Bursitis praepatellaris in die Klinik aufgenommen. Der Patient ist früher Maurer gewesen und gibt an, schon von 1914 an eine Schwellung vor der rechten Kniescheibe gehabt zu haben. Innerhalb dieser 20 Jahre ist es zur Fistelbildung gekommen, aus der sich trübseröse Flüssigkeit entleerte. Die Fistel hat sich wiederholt geschlossen und geöffnet, bis der behandelnde Arzt den Patienten bei erneuter Öffnung in die Klinik schickte. Am

4. 12. 1934 zeigt das Röntgenbild auf der Vorderaufnahme an der rechten oberen Hälfte der Patella eine sklerosierende Ostitis mit oberflächlicher Arrosion. Auf der Seitenaufnahme sieht man am vorderen Rand der Patella eine ausgesprochene ossifizierende Periostitis. Diagnose: Osteomyelitis der Patella, exogen entstanden. Klinischer Befund: Es besteht eine Fistel, die Sonde führt auf rauhen Knochen. Kein Erguß, keine Reiskörper. Am.

5. 12. 1934 Inzision und gleichzeitig Exstirpation der Bursa. Im oberen äußeren Teil der Patella kommt man in eine muldenförmige, eitrige Höhle. Drainage. Am

6. 12. 1934. Patient hat Fieber bis 37,5°. Die histologische Untersuchung ergibt unspezifisches Granulationsgewebe, keine Tuberkulose. Am

7. 12. 1934 Entfernen des Drains. Kein Fieber mehr. Alle 3—4 Tage Verbandwechsel.

15. 12. 1934. Guter Wundverlauf. Keine Eiterabsonderung. Ätzen der Wunde.

2. 1. 1935. Gute Granulationsbildung. Verbände mit Pellidolsalbe. Weiter gute Wundheilung. Am

9. 1. 1935 Entlassung mit kleiner, gut granulierender Wunde. Ambulante Weiterbehandlung. Nach 2—3 Wochen ist die Wunde ganz geschlossen.

Wir haben hier wahrscheinlich eine der seltenen Formen der exogenen Entstehung der Patellarosteomyelitis vor uns. Es entstand vor 20 Jahren eine Schwellung über dem rechten Knie, die dann später zur Fistelbildung führte. Bei der auch röntgenologisch wahrscheinlichen exogenen Entstehung muß man annehmen, daß es von der eitrigen Bursitis zur Infektion des Periostes und des von diesem Periost abhängigen Knochenteiles gekommen ist.

Kg. Nr. 568/1935. 15. 6. — 12. 11. 1935.

Chirurgische Universitäts-Klinik zu Münster i. W.

Krankengeschichte: G. S., 6 Jahre alt, erkrankt am 4. 5. 1935 in L. plötzlich mit einer Schwellung des linken Kniegelenkes. Es stellen sich so heftige Schmerzen ein, daß der Junge nicht mehr gehen kann. Fieber bis 37,5 Grad. Von einer Halsentzündung oder einer äußeren Verletzung ist nichts bekannt. Am

6. 5. 1935 wird ein Arzt hinzugezogen. Dieser nimmt eine eitrige Entzündung des präpatellaren Schleimbeutels an. Das Röntgenbild soll noch außerdem einen osteomyelitischen Herd im proximalen Drittel der Tibia gezeigt haben. Inzision im Rausch. Es entleert sich nur wenig Eiter. Trotz der Reinigung der Wunde schließt sich diese nicht. Am

21. 5. 1935 wegen leichter Eiterverhaltung Erweiterung der Wunde. Tamponade. Am nächsten Tage plötzliches Anschwellen des linken Kniegelenkes um 3 cm. Auftreten eines kollateralen Ödems. Drainage und tägliches Anlegen eines Verbandes. Bei Weglassen der Drainage Fieberanstieg bis 39,5 Grad. Auf Anraten des Arztes am

15. 6. 1935 Aufnahme in die Klinik. Nach Angabe der Eltern ist der Patient früher nie ernstlich krank gewesen.

Klinischer Befund: Blaß aussehender Knabe in mäßigem Ernährungs- und Kräftezustand. Haut und sichtbare Schleimhäute genügend durchblutet. Das linke Knie zeigt eine deutliche Schwellung. Die Konturen sind verstrichen. Auf der Patella eine etwa 3 cm lange Inzisionsnarbe. Aus einer kleinen Stelle der Wunde entleert sich bei Druck auf das Knie serofibrinöse Flüssigkeit und etwas Eiter. Die Beweglichkeit des Kniegelenkes ist wenig eingeschränkt. Rötung besteht nicht. Das Kniegelenk ist bei Berührung sehr schmerzhaft. Besonders starke Druckempfindlichkeit der Patella.

Diagnose: Eine von der Bursitis ausgehende Osteomyelitis der Patella. Das Röntgenbild zeigt links einen größeren Einschmelzungsherd der Patella, der nach vorn geöffnet ist. Starke Weichteilschwellung. In der oberen Tibiametaphyse befindet sich hinten innen ein länglicher Knochenabszeßschatten

16. 6. 1935. Patient hat kein Fieber. Er bekommt zur Ruhigstellung des linken Kniegelenkes eine Gipsschale. Schwellung und Druckempfindlichkeit haben nicht zugenommen. Alle 2—3 Tage Verbandwechsel — Kleinverband — Tupferwechsel.

17. 6. 1935. Von heute an täglich Heißluft, die gut vertragen wird.

28. 6. 1935. Das Allgemeinbefinden ist gut. Ätzen und trockenes Verbinden der Wunde.

16. 7. 1935. Bei der Röntgenkontrolle sind Ober- und Unterschenkel frei.

26. 7. 1935. Die Fistel ist inzwischen fast zugeheilt. Es besteht ein geringer Gelenkerguß, kein Fieber (abends bis 37,6 Grad).

2. 8. 1935. Der Junge setzt das Knie der Sonne aus.

8. 8. 1935. Das Besonnen wird gut vertragen. Weiter gute Wundheilung.

27. 8. 1935. Patient nimmt Bäder, Phosphorlebertran und macht täglich Beugeübungen. Er ist dauernd bei gutem Allgemeinbefinden. Kein Fieber. Am

5. 9. 1935 Entfernung des Tampons.

20. 9. 1935. Patient steht heute auf. Die Wunde heilt nicht. Aus der Fistel, bei deren Sondierung man auf rauhen Knochen stößt, entleert sich Eiter. Der Allgemeinzustand ist gut.

24. 9. 1935. Das Röntgenbild zeigt einen Defekt der Patella. Sequester oben rechts in der Patella sichtbar.

28. 9. 1935. Operation in Äthernarkose (Coenen). Längsinzision der Fistel über der erkrankten Patella. Die Fistel führt in einen mit eitrigen Granulationsmassen angefüllten Herd, in dem sich ein etwa erbsengroßer Sequester befindet, der auf dem Röntgenbilde oben vor der osteomyelitisch veränderten Patella sichtbar war. Entfernung des kleinen, oberflächlich gelegenen Sequesters. Der übrige Kniescheibenrest weist harten Knochen auf. Auskratzen der etwa taubeneigroßen Wundhöhle. Jodoformgaze-Tamponade. Pappschienen-Stärkeverband.

2. 10. 1935. Die mikroskopische Untersuchung ergibt nekrotisches, kernloses, spongiöses Knochengewebe. Die Markräume sind auch frei von lebendem Gewebe bis auf einige kleine Stellen, in denen Kerntrümmer liegen.

3. 10. 1935. Beim bakteriologischen Befund werden im Sequester gelbe, anhämolytische Staphylococcen nachgewiesen.

4. 10. 1935. Heute wird der Tampon gelockert. Neuer Stärkeverband. Patient hat kein Fieber.

14. 10. 1935. Täglich Beugeübungen.

24. 10. 1935. Patient ist heute zum erstenmal aufgestanden. Allgemeinbefinden gut.

12. 11. 1935. Entlassung des Patienten mit gut granulierender Wunde. Zur Nachkontrolle wiederbestellt.

11. 12. Nachkontrolle. Patient schont das linke Knie. Er vermeidet das Knien. Er geht sonst ohne Beschwerden. Kein Gelenkerguß. Das Röntgenbild zeigt eine stärkere Sklerosierung der Patella mit anscheinend intraartikulär gelegenen Knochenneubildungen.

14. 1. 1936. Bei der Röntgenkontrolle ist die Patella im wesentlichen nicht verändert.

Wir haben hier eine Entstehung der Patellarosteomyelitis, die der im Falle 17 sehr ähnlich ist. Im Gegensatz zu Fall 17, in dem die Entstehung der Bursitis und damit der Osteomyelitis exogen bedingt war, bestehen in diesem Falle keine Gründe für die Entstehung der Bursitis. Wir müssen also annehmen, daß es aus unbekannter Ursache zur eitrigen Bursitis gekommen ist und von dort aus zur Osteomyelitis der Patella, also eine Entstehung von der Nachbarschaft aus. Die eitrige Bursitis ist primär entstanden. Der entzündliche Prozeß ist dann schließlich entweder durch direkte Einwirkung der Erreger auf die Patella übergegangen, oder er hat auf lymphogenem Wege die Kniescheibe infiziert.

Dieser Fall zeigt uns, daß, wenn eine eitrige Bursitis praepatellaris nicht ausheilen will, das Übergreifen des entzündlichen Herdes auf die Patella möglich ist, und so eine Osteomyelitis der Patella entstehen kann.

An Hand dieser 18 Krankengeschichten müssen wir feststellen, daß das männliche Geschlecht weit häufiger befallen ist als das weibliche. In 13 von diesen 18 Fällen sind Knaben bzw. Männer von der Osteomyelitis befallen, zweimal Mädchen, und dreimal ist das Geschlecht nicht angegeben. Wir finden bei allen Autoren,

die Statistiken über osteomyelitische Erkrankungen aufgestellt haben, ein starkes Überwiegen des männlichen Geschlechtes. Hierin entspricht die Osteomyelitis der Patella den übrigen osteomyelitischen Erkrankungen, bei denen auch das männliche Geschlecht besonders betroffen ist. Von einigen Autoren wird als Grund angegeben, daß männliche Personen in höherem Grade den Schädigungen, die man für die Entstehung der Osteomyelitis verantwortlich macht, ausgesetzt sind als weibliche. Von anderer Seite wird dem wieder nicht zugestimmt, da es sich in den meisten Fällen von Osteomyelitis, auch in den unserigen, um Kinder handelt, von denen beide Geschlechter ziemlich in gleicher Weise jenen Schädigungen ausgesetzt sind.

Eine wichtige Rolle bei der Osteomyelitis spielt das Alter des Patienten. Wir finden in unseren Fällen die Erkrankung zum größten Teil bei Kindern auftreten, und zwar 14mal unter den 18 Fällen im Wachstumsalter bis zu 18 Jahren. Ein Fall (Trendel) betraf einen Mann von 29 Jahren. Bei einem weiteren Falle (Röpke) trat die Erkrankung erst im Alter von 72 Jahren auf. Doch ist dieser Fall nach dem Operationsbefund, der Knorpelsequester ergibt, in seiner Entstehung ebenfalls dem Alter vor der vollständigen Verknöcherung der Patella, etwa dem 10.—12. Lebensjahre, zuzurechnen. Erst eine zweite Infektion hat zu dem späten Aufflackern, das klinisch beobachtet wurde, geführt. Ein Ausnahmefall, die Erkrankung nach Vollendung des Knochenwachstums, ist wohl die Beobachtung von Blumensaat, bei dem es sich um eine exogen entstandene Osteomyelitis der Patella bei einem 60jährigen Manne handelt. Einmal ist das Alter nicht angegeben. Die jüngsten Fälle 6jährige Knaben, entstammen der Beobachtung Walthers, Lindners und der Chirurgischen Klinik zu Münster.

Nach den übereinstimmenden Angaben aller Autoren und nach unseren Fällen sind also die Jahre 6—18 am meisten durch die Osteomyelitis der Patella gefährdet. Demnach hat die Patella mit den übrigen Skeletteilen das gemeinsam, besonders zur Zeit des stärksten Wachstums von der Osteomyelitis befallen zu werden. Der Grund hierfür liegt nach Lexer in dem großen Gefäßreichtum des jugendlichen Knochens gegenüber dem erwachsenen. Verhältnismäßig am stärksten ist der Blutumlauf beim Auftreten und Wachsen des Knochenkerns.

Der Knochenkern der Patella tritt etwa im 4.—5. Lebensjahr in Erscheinung. Er entwickelt sich zunächst dicht unterhalb des präpatellaren Sehnengewebes. Er greift allmählich die ganze Dicke der Patella in sich und bleibt zuletzt nur noch durch eine dünne Knorpelschicht vom Gelenk getrennt. Diese Ausdehnung des Knochenkerns, die vollständige Verknöcherung der Patella, wird etwa um das 16. Lebensjahr erreicht. Die Kniescheibe zeigt danach nur noch geringes Wachstum durch periostale Anlagerung. In der Zeit vom Auftreten des Knochenkerns bis zur vollständigen Ver-

knöcherung der Patella tritt die Osteomyelitis am häufigsten auf. Diese Tatsache ist durch die veröffentlichten Fälle bestätigt worden.

Die Gefäßversorgung der Patella gestaltet sich nach den Untersuchungen Röpkes folgendermaßen: In der Vorderfläche wird die Patella von 6—7 kleinen Gefäßen versorgt, die in den Knochenkern beinahe zirkulär eintreten. Sie verteilen und verzweigen sich im Knochenkern, nehmen ihre Hauptrichtung nach dem Rande zu und schieben sich in den umgebenden Knorpel hinein. Die Ausbreitung der Gefäßrichtung schreitet mit dem Wachsen des Verknöcherungsgebietes nach der Peripherie fort.

Die Gefäßversorgung der Kniescheibe bietet also im allgemeinen keine besonders günstigen Verhältnisse für die Einschleppung und Ablagerung von Bakterien im Vergleich zu der anderer Knochen. Daraus erklärt sich die Seltenheit der Erkrankung.

Die Erreger der Osteomyelitis sind in den meisten Fällen, in 80—90 %, die Staphylococcen, und zwar ist der gewöhnliche Erreger der akuten eitrigen Entzündung der Staphylococcus pyogenes aureus.

Die Frage nach den Erregern wird in unseren 18 Fällen nur 8mal beantwortet. Krause hat im Abszeß den gewöhnlichen Erreger, den Staphylococcus pyogenes aureus, nachgewiesen. Auch Lindner fand in seinen Fällen beidemale denselben Erreger. Im Falle Walther ergab die bakteriologische Untersuchung des Knochenkerns einmal Staphylococcen, im zweiten Fall wurden aus dem Sequester neben Staphylococcen auch Streptococcen gezüchtet, doch ist wohl Mischinfektion nach der Fistelbildung als sicher anzunehmen. Partsch und Rosenbach haben im Eiter Staphylococcen nachgewiesen, und schließlich sind im Falle 18 im Sequester gelbe, anhämolytische Staphylococcen gefunden worden. In den übrigen Fällen fehlt die bakteriologische Untersuchung.

Durch eine Reihe von Arbeiten der letzten Jahre ist klinisch und experimentell der Beweis erbracht worden, daß außer dem Staphylococcus pyogenes aureus auch andere Entzündungserreger, alle pyogenen Erreger, sich im Knochenmark lokalisieren und dort eine eitrige Entzündung hervorrufen können. Im Falle Creite ist es im Anschluß an eine Influenza zur Osteomyelitis der Patella gekommen. Creite ist der Ansicht, daß der Influenzabazillus hier als Erreger anzusehen ist. Daß der Influenzabazillus tatsächlich pyogene Eigenschaften besitzt, steht nicht mit Sicherheit fest. Immerhin nehmen einige Autoren an, daß der Influenzaerkrankung ein großer Einfluß für die Entstehung der Osteomyelitis zuzuschreiben ist. Es findet sich bei der Influenza eine starke Beteiligung der Tonsillen, so daß von hier aus das Eindringen von Staphylococcen in die Blutbahn stattgefunden haben kann. — Es ergibt sich also,

daß bei der Entstehung der Osteomyelitis der Patella in den meisten Fällen Staphylococcen als Erreger anzusehen sind.

Die wichtigste Form und der häufigste Weg, auf dem die Patellarosteomyelitis entsteht, ist der hämatogene, weil die Erreger meistens von einem anderen Infektionsherde durch das Blut an den Knochen herangebracht werden. Die Ansiedlungsstellen der Bakterien stehen nach Lexer in engem Zusammenhang mit der Ausbreitung der feinsten arteriellen Gefäße, der Endarterien im Knochen, d. h. die Knochenherde werden durch die Verschleppung von Bakterien auf dem Blutwege hervorgerufen. Die Infektion, das Eindringen des Krankheitserregers in den Körper bzw. in das Blut, ist also die Grundursache der Krankheit, ohne sie ist ein Auftreten der Krankheit nicht denkbar.

Betrachten wir nun auf diese Ausführungen hin unsere Fälle, so finden wir zunächst, was die Krankheitsursache anbetrifft, daß die Eintrittspforte für die Staphylococcen in den meisten Fällen unauffindbar und nicht sicher nachzuweisen ist.

Im Anschluß an andere Infektionskrankheiten sehen wir die Osteomyelitis der Patella 2mal auftreten. Zunächst ist es bei Fall 7 im Verlaufe einer Influenza ohne sonstige äußere Ursache zur Entwicklung eines Knochenherdes in der Patella gekommen. Bei Fall 4 ist die Erkrankung in unmittelbarem Anschluß an einen akuten Gelenkrheumatismus aufgetreten. Es ist möglich, daß die Erreger des Rheumatismus auch zur Bildung des Knochenherdes in der Kniescheibe geführt haben. Die Mikroorganismen können aus dem erkrankten Kniegelenk direkt in die Blutbahnen der Kniescheibe oder durch eine gemeinsame Eingangspforte, die Tonsillen, in die allgemeine Blutbahn gelangt sein.

Die Infektionskrankheiten spielen also beim Zustandekommen der patellaren Osteomyelitis eine große Rolle. Aber auch weiter zurückliegende Infektionen können noch nach längerer Zeit zur Osteomyelitis führen. Man nimmt an, daß sich von einer früheren Infektion her Keime im Knochenmark finden, die durch irgendeine Ursache aus ihrem latenten Stadium erwachen und bei Gelegenheit zur Entzündung führen. In den Fällen 9 und 15 haben die Patienten mehrere Jahre vorher eine Otitis media überstanden, wobei vermutlich eine nicht in Erscheinung getretene Infektion der Kniescheibe stattgefunden hat, die sich erst später durch Auslösung der Ursache bemerkbar gemacht hat. In Fall 13 ist als Eintrittspforte der Staphylococceninfektion die Karbunkelbildung am Kinn sicherlich anzunehmen, von der aus die metastatische Infektion erfolgte. Das Narbengewebe neigt besonders gern zu metastatischen Entzündungen. Im Fall 6 handelt es sich wohl um einen chronischen Knochenabszeß, dessen Entstehung sehr weit zurückliegt. Durch die Erfrierung der Zehen ist eine Änderung der Zirkulation an dieser Extremität eingetreten, die auch eine Änderung der Zirkulationsverhältnisse der Kniescheibe zur Folge gehabt hat.

Die Entstehung der Osteomyelitis der Patella ist auch von einem benachbarten Herde aus möglich. Der oben beschriebene Fall 18 bedarf in seiner Entstehung insofern einer besonderen Beachtung, als er von einer eitrigen Bursitis praepatellaris ausgeht. Der infektiöse Prozeß hat also von der Umgebung auf den Knochen übergegriffen. Die Eitererreger sind entweder direkt auf dem Lymphwege oder durch die kleinen periostalen Gefäße an die Patella gekommen und bleiben zunächst auf einen kleinen Teil des Knochens beschränkt. Der Herd verbreitet sich also nicht allgemein wie bei der hämatogenen Entstehung.

Mit diesem Falle hat die exogen entstandene Osteomyelitis der Kniescheibe im Falle Blumensaat Ähnlichkeit. Hierbei ist es zu einer exogen entstandenen Infektion des Knochens gekommen. Die jahrelang bestehende Fistel des präpatellaren Schleimbeutels bildete die Eingangspforte für die Erreger, welche die Infektion der Patella verursacht haben. Die Osteomyelitis bleibt auch hier, wie in Fall 18, bei der Entstehung von der Nachbarschaft aus, auf die Verletzungsstelle beschränkt.

Die nach Verletzungen entstandene Osteomyelitis bietet ähnliche Erscheinungen wie die hämatogen entstandene. Manche Autoren sind der Meinung, daß das Trauma bei der Entstehung der Osteomyelitis eine große Rolle spielt. Rocher findet aus eigener Beobachtung und aus einer Zusammenstellung der Literatur, daß etwa die Hälfte seiner Fälle auf ein Trauma zurückgeführt werden müsse. Als Ursache der Erkrankung sind in den Fällen 3, 5, 8, 11, 14 und 16 Stoß, Fall und Sprung angegeben worden. In Fall 3 hat der Patient mit dem Knie gegen eine Tischkante gestoßen. Dieselbe Ursache findet sich bei den Fällen 8, 11 und 16, während bei Fall 5 als Ursache Fall aufs Knie angegeben wird. Meist ist das Trauma eine stumpfe Gewalt ohne Schädigung der Haut. Dem Trauma fällt also bei der Entstehung der Osteomyelitis eine wichtige Bedeutung zu.

In den Fällen 1, 4 und 12 tritt die Erkrankung plötzlich bei vorher gesunden Personen jugendlichen Alters auf. Es fehlt jede äußere Veranlassung. Die Entzündungen sind anscheinend spontan entstanden.

Die Osteomyelitis der Patella ist also in 6 Fällen von einem entfernten Herde auf hämatogenem Wege, in einem Falle von einem benachbarten Herde aus, in einem anderen exogen, in 6 weiteren Fällen nach einem Trauma und in den übrigen Fällen anscheinend spontan entstanden.

Wie in den übrigen platten und kurzen Knochen spielt sich der pathologisch-anatomische Prozeß in der Patella an der Stelle ab,

wo größere Mengen spongiöser Substanz vorhanden sind. Sobald die Erreger ins Mark eingedrungen sind, kommt es zur Hyperämie und zum Ödem. In der Mehrzahl der Fälle beginnen die Bakterien sich rasch zu vermehren. Es entwickelt sich eine Eiterung des Knochenmarkes. Die Eiterung greift auf das Periost über, das sich vom Knochen abhebt. Es kommt zur Eiteransammlung zwischen Periost und Knochen, zum Durchbruch des Eiters durch das Periost, Einbruch in die Weichteile, und schließlich bildet sich ein subkutaner Abszeß.

Die einzelnen Knochenteile, die durch die Abhebung des Periostes nicht mehr ernährt werden, sterben ab. Der Knochen wird nekrotisch. Die Nekrose hängt von der Ausdehnung der Eiterung ab. Danach kann es zu einer teilweisen oder totalen — wenn der Sequester aus der gesamten Knochendicke besteht —, zu einer kortikalen — wenn der Sequester den subperiostalen Knochenteilen —, oder zu einer zentralen Nekrose — wenn der Sequester der Innenauskleidung der Markräume angehört — kommen. Der Ausgang der Osteomyelitis der Patella ist immer eine Nekrose des Knochens. Der tote Knochen löst sich durch lebhafte Granulationsbildung vom gesunden ab und führt damit zur sog. Sequesterbildung. Es kommt zur Demarkation des Sequesters. Ist einmal seine vollkommene Demarkation erfolgt, dann bleibt er unverändert in der Totenlade liegen.

Mit zunehmendem Alter und Wachsen des Knochenkerns schieben sich die Sequester immer mehr dem Rande und dem Gelenkknorpel zu. Bis zum 12.—15. Lebensjahre sitzen die Herdbildung und Nekrose vorzugsweise in der spongiösen Substanz der Kniescheibe. Die Lokalisation des Herdes bleibt auf den mittleren Teil der Patella beschränkt, während in späterer Zeit, mit dem Wachstum des Knochenkerns der Hauptstromrichtung der Gefäße entsprechend, mehr die Randpartien befallen und kortikale Sequester abgestoßen werden.

Was die Lokalisation der Knochenherde anbetrifft, finden wir bei Fall 8, einem 8jährigen Knaben, bei dem der Knochenkern noch klein ist, den Herd in der Mitte der Kniescheibe. Ebenso finden wir bei den Fällen 1 und 2, dem Alter entsprechend (12jährige Jungen), Sequester in der Spongiosa. Die jüngsten Fälle, 6jährige Knaben, und Röpkes Patient von 8½ Jahren, zeigen auch dem ganz kleinen vorhandenen Knochenkern entsprechend, zentrale Sequester. In Fall 12, bei dem Jungen von 11 Jahren, werden im äußeren oberen Quadranten 3 Sequester gefunden. Bei dem 12jährigen Kinde von Partsch finden wir einen etwa mandelgroßen Sequester am oberen Kniescheibenrande. Bei dem 18jährigen Patienten von Creite wird ein kortikaler Sequester gefunden. Bei dem 15jährigen Jungen von Ludloff sitzt der Herd direkt an der Gelenkfläche der Kniescheibe. Bei dem 29jährigen Patienten von Tren-

del, bei dem die Verknöcherung der Kniescheibe vollendet ist, wird ein Sequester vom äußeren Patellarrande entfernt. Röpkes 72-jähriger Patient zeigt nach vollständiger Verknöcherung der Kniescheibe am äußeren oberen Rande 2 Knorpelsequester. Ebenfalls wird in Fall 14 bei einem 18jährigen Patienten am oberen Rande der Patella ein Sequester gelöst. Bei den übrigen Fällen, 4, 10, 16 und 17, fehlen die Befunde, oder es haben sich keine Sequester gebildet.

Das Wesentliche des anatomischen Bildes bei der Osteomyelitis patellae liegt also in dem Auftreten erbsen- bis walnußgroßer Knochenherde teils mit, teils ohne nachweisbare Sequesterbildung. In der Regel gehören die Sequester der Spongiosa an, nur ausnahmsweise (in Fall 7) wird ein Kortikalsequester gebildet.

Die Nekrose des Knochens, die Demarkation, nimmt oft lange Zeit in Anspruch. Gleichzeitig mit diesem Vorgang kommt es an dem abgelösten Periost zur lebhaften Knochenneubildung, die deutlich in Erscheinung tritt. Die osteogene Schicht des Periostes, das gegen die Eiterschädigung sehr widerstandsfähig ist, fängt an zu wuchern, und damit kommt es zur Auflagerung von Knochensubstanz, zu einer Knochenverdickung.

Im allgemeinen entspricht der Beginn der Osteomyelitis patellae völlig dem Charakter der Osteomyelitis als Infektionskrankheit. Fieber besteht entweder schon von Anfang an, oder es tritt im Verlaufe der Entzündung auf. Die Schmerzen sind mehr oder weniger heftig, oft nehmen sie im Verlaufe der Krankheit an Heftigkeit zu. Es kommt zur Schwellung der ganzen Kniegelenksgegend, Ödembildung, Rötung der Haut und Bewegungsschmerzhaftigkeit. Weiterhin kommt es in den meisten Fällen 7—10 Tage nach Beginn der Erkrankung zu einer deutlichen Fluktuation der Haut. Dann ist der Prozeß nicht nur gegen das Periost, sondern bereits gegen die Haut durchgebrochen.

In den meisten Fällen folgt dem akuten Stadium ein chronisches, das durch Fistelbildung gekennzeichnet ist. Sobald sich ein Abszeß gebildet hat und ihm die Möglichkeit zum freien Sekretablauf durch Drainage gegeben wird, geht die akute Entzündung in den Zustand der chronischen über.

Der klinische Verlauf unserer Fälle, mit Ausnahme von den Fällen 6 und 17, entspricht im Beginn der Erkrankung völlig dem Charakter der Osteomyelitis als akuter Infektionskrankheit. Im Anschluß an ein Trauma, im Verlauf einer anderen Krankheit oder spontan treten unter Fieber, manchmal auch Schüttelfrost, heftige lokale Symptome, Schwellung und Schmerzen des Knies auf. Meist ist gleich zu Anfang ein geringer Erguß im Kniegelenk vorhanden.

Unter den Komplikationen der akuten eitrigen Osteomyelitis der Patella steht die Erkrankung des Kniegelenkes an erster Stelle. Die Beteiligung des Gelenkes hängt von dem Sitz des osteomyelitischen Herdes ab. Ist ein gelenknaher, akuter, entzündlicher Knochenherd vorhanden, so entsteht in der Synovialmembran ein kollaterales Ödem, das Flüssigkeit in die Gelenkhöhle ausscheidet. Es entsteht ein seröser, oder auch leicht getrübter Erguß, ein Hydrops, der auf Toxinwirkung von der Nachbarschaft des Entzündungsherdes aus zurückzuführen ist.

Die nicht so seltene Ausbreitung des Herdes ist der Durchbruch der eitrigen Entzündung in das Gelenk mit dem Ausgang in die akute, eitrige Gelenkentzündung. Nicht immer führt die Patellarosteomyelitis zur Erkrankung des Gelenkes. Bei jugendlichen Personen ist der Knochenkern noch durch eine dicke Knorpelschicht vom Gewebe getrennt. Daher ist das Gelenk besonders bei Erwachsenen in Gefahr, wo die den Knochen vom Gelenk trennende Knorpelschicht dünner geworden ist, und dann ermöglichen auch die nach dem Gelenkknorpel zu sich verschiebenden Gefäße die Entstehung von Herden dicht unter dem Knorpelüberzuge.

In mehr oder weniger schweren Graden ist in unseren Fällen immer eine Miterkrankung des Gelenkes vorhanden. Ein geringer Erguß wird selten vermißt. In allen Fällen, in denen es zur Perforation der Knochenherde ins Gelenk gekommen ist, ist die Entzündung eitrig. Sie ist an dem Fortbestehen der hohen Temperaturen zu erkennen, so in den Fällen 1, 2, 5, 8, 11, 14 und 15, während es bei den anderen Fällen 3, 4, 6, 7, 13, 16 und 18 nur zu einem serösen Erguß gekommen ist. In den übrigen Fällen ist keine Beteiligung des Gelenkes angegeben.

Die klinische Diagnose wird durch den klinischen Befund gestellt. Sie ist erleichtert oder erschwert je nach der Lokalisation des Herdes und Mitbeteiligung des Gelenkes. Die Diagnose ist mit Sicherheit nur in den Fällen leicht zu stellen, bei denen das Bild einer chronischen Entzündung mit Sequester- und Fistelbildung ohne weitere Komplikationen besteht, oder wenn der nekrotische Knochen zutage liegt. Der in der Tiefe steckende Sequester wird mit der Sonde erkannt. Die Diagnosestellung ist nicht allzu schwierig, wenn die lokalen Symptome seitens der Kniescheibe selbst, Vergrößerung und schmerzhafte Schwellung, im Vordergrunde stehen, oder wenn ein Durchbruch des Knochenherdes nach vorn erfolgt ist und zur Bildung eines Weichteilabszesses an der Vorderfläche der Kniescheibe geführt hat.

Schwieriger wird die Diagnose schon, wenn der Durchbruch nach oben oder nach unten erfolgt ist und sich Abszesse im Ober- oder Unterschenkel gebildet haben, wie es bei Fall 7 eingetreten ist.

Die Diagnose ist auch erschwert, sobald das Gelenk frühzeitig miterkrankt. In diesen Fällen kann erst durch die Operation völlige Klarheit geschaffen werden. Früher war man mit der Stellung der Diagnose sehr zurückhaltend, da die Osteomyelitis der kurzen und platten Knochen für eine recht seltene Erkrankung gehalten wird, und die so selten beobachtete Entzündung erschwert die Diagnose natürlich außerordentlich. Sehr erschwert ist die Diagnose zuerst im Falle Creite, bei dem sich der Abszeß an der Hinterfläche des Knochens gebildet hat und dadurch lange verborgen geblieben ist.

Heute wird die Diagnosestellung gestützt durch den so wichtigen Röntgenbefund. Im Röntgenbilde ist die Osteomyelitis an den Strukturveränderungen der Patella gut zu verfolgen. Anfangs überwiegen die destruktiven Prozesse. Erst einige Wochen später setzt, wenn das Periost nicht eitrig eingeschmolzen wird, eine lebhafte endostale und periostale Knochenneubildung in der nächsten Umgebung des Knochenherdes ein. Die beginnende Osteomyelitis ist röntgenologisch nicht festzustellen. Der Herd muß erst einige Wochen alt sein und zur Bildung von Granulationen geführt haben, die den toten vom lebenden Knochen trennen. Die Veränderungen des Knochens sind durchschnittlich nach drei Wochen röntgenologisch zu erkennen. Der Knochenabbau durch Osteoklasten braucht so lange Zeit, um makroskopisch sichtbare Veränderungen am Knochen hervorzurufen.

Die häufigen entzündlichen Gelenkergüsse bei der Osteomyelitis patellae machen im Röntgenbilde keine Erscheinungen, da der Knorpel nicht zerstört und die Gelenkspaltbreite nicht verändert wird. — Das Röntgenbild kann also für die Diagnose ausschlaggebend sein. In den meisten Fällen bestätigt es die klinische Diagnose, oder, wenn keine Fisteln vorhanden sind, ist die Erkenntnis der Erkrankung neben den klinischen Erscheinungen nur durch das Röntgenbild möglich, wenn die Erkrankung mindestens drei Wochen lang besteht. Im Falle Rosenbach scheint bemerkenswert, daß schon nach 14 Tagen Einschmelzungsherde in der Patella röntgenologisch nachgewiesen werden können.

Im chronischen Stadium, im Fistelstadium, ist die Differentialdiagnose besonders gegenüber der Tuberkulose zu stellen. Im Gegensatz zur Osteomyelitis mit ihrem akuten und stürmischen Beginn liefert der Erreger der Tuberkulose und der Lues — die auch bei der Differentialdiagnose in Frage kommt — ausgesprochen und ausnahmslos chronische Entzündungsformen am Knochen. Außerdem spricht für die Osteomyelitis die sekundäre Mitbeteiligung des Gelenkes, da im Gegensatz zur Tuberkulose das Gelenk bei der Osteomyelitis der Patella seltener verschont bleibt. Unsicher ist das Alter des Patienten. Die Osteomyelitis tritt meist vor dem 20. Lebensjahre auf, die Tuberkulose auch in der Jugend, es gibt aber sehr häufig

Ausnahmen. Röntgenologisch kommt es bei der Osteomyelitis zu einer deutlichen Periostitis, während bei der Tuberkulose im Röntgenbilde eine ausgesprochene Atrophie des Knochens nachweisbar ist. Außerdem ist zu berücksichtigen, daß eine sich entwickelnde lokale Knochentuberkulose im allgemeinen erst im 3. Monat und später einen deutlichen Röntgenbefund gibt.

Während die Fisteln bei der Osteomyelitis mit kräftigen Granulationen versehen sind, sind sie bei der Tuberkulose zernagt; auch sind die Sequester meist groß, länglich und hart, bei der Tuberkulose dagegen klein und rund.

Wir sehen also, daß die Osteomyelitis der Patella sehr häufig zu einer Verwechslung mit der Tuberkulose führen kann. Bei der Beurteilung dieser Fälle wird in erster Linie neben einer möglichst genauen Anamnese (erhöhte Temperatur) und Allgemeinzustand nur der bakteriologische bzw. histologische Untersuchungsbefund die Frage entscheiden. Zesas allerdings sagt, daß das Fehlen von Temperatursteigerungen nicht gegen die Annahme eines tuberkulösen Prozesses spricht, da gerade bei der primären Kniescheibentuberkulose im Anfangsstadium diese Erscheinungen zu fehlen pflegen.

Die Differentialdiagnose gegenüber der purulenten Bursitis praepatellaris ist nicht leicht. Nur das Auftreten vor dem 15. Lebensjahr kann auf eine Erkrankung der Patella schließen lassen wie bei Fall 11 und im Falle Partsch. Der Befund mit der rasch auftretenden, schmerzhaften und jede Bewegung hindernden Anschwellung und Fluktuation vor der Kniescheibe unterscheidet sich in nichts von dem bekannten Bilde einer Bursitis praepatellaris. Bei beiden Erkrankungen, sowohl bei der Osteomyelitis patellae als auch bei der präpatellaren Bursitis, treten leicht Kniegelenkergüsse und Gelenkvereiterungen auf. Nur etwaige Fisteln vor der Patella können an eine Osteomyelitis denken lassen.

Ist das Gelenk gesund und der eitrige Herd nach vorn durchgebrochen, so kann die Osteomyelitis auch mit einer präpatellaren Schleimbeutelphlegmone verwechselt werden, es sei denn, daß das Auftreten eines Sequesters auf den richtigen Weg führt. Bei der Phlegmone haben wir eine frühe, intensive Rötung der Haut, unerträgliche Schmerzen und eine krankhafte Subluxationsstellung des Gelenkes.

Die Osteomyelitis patellae kann auch zu Verwechslungen mit einer serösen oder eitrigen Kniegelenkentzündung führen. Bei der Osteomyelitis steht das Knie in Streck- oder nur ganz leichter Beugestellung, während es bei stärkerer Flüssigkeitsansammlung in der Regel gebeugt gehalten wird, ohne daß jedoch eine Kontrakturstellung besteht. Die Geschwulst zeigt deutliche Fluktuation. Schmerzen und Fieber fehlen bei der serösen Kniegelenkentzündung. Die Haut

ist nicht gerötet. Sobald aber die Temperatur steigt, wird stets der Verdacht erweckt, daß der Erguß serös-eitrig oder rein eitrig ist. Es ist zur Entstehung eines Kniegelenkempyems gekommen. Bei diesem Krankheitsbild fehlen zunächst entzündliche Erscheinungen. Erst später zeigt sich eine gleichmäßig verteilte Rötung.

Ist nun eine Schwellung im Ober- oder Unterschenkel und Durchbruch der Gelenkkapselphlegmone eingetreten, so kann man sich nicht wundern, wenn die Diagnose auf die viel häufigere Osteomyelitis der unteren Femur- oder oberen Tibiametaphyse gestellt wird. Im Tibiakopf bilden sich manchmal große Knochenhöhlen, von denen aus das Kniegelenk häufig in Mitleidenschaft gezogen wird, so daß leicht die Diagnose auf Osteomyelitis der Tibia gestellt werden kann. Im Falle Creite dachte man zuerst an eine Osteomyelitis der unteren Femurmetaphyse. Damals, 1895, war nur die klinische Untersuchung möglich. Heute wird das Röntgenbild durch Darstellung des Herdes oder des Sequesters auf die richtige Diagnose führen.

Häufig wird zunächst ein Gelenkrheumatismus längere Zeit vorgetäuscht, wo tatsächlich ernstere Krankheitsprozesse in der Tiefe bestehen. Im Anfangsstadium kann die Osteomyelitis, da sie frühzeitig die Gelenke in Mitleidenschaft zieht, sehr leicht mit akutem Gelenkrheumatismus, wie es in Fall 4 vorgekommen ist, verwechselt werden. Aber die Seltenheit des monartikulären Gelenkrheumatismus und die noch größere Seltenheit im jugendlichen Alter kann an eine Osteomyelitis denken lassen. Im Fall 4 sind anfangs mehrere Gelenke erkrankt. Durch die bei Gelenkrheumatismus so wirksamen Mittel, die Salicylpräparate, die auch in unserem Falle gegeben worden sind, sind die akuten Erscheinungen der Gelenke bis auf die des Kniegelenkes zurückgegangen.

Abgesehen von dem einen oder anderen Falle, der vielleicht bei konservativer Behandlung zur Ausheilung kommt, ist die Methode der Wahl die operative Behandlung. Bei einigen älteren Fällen (Röpke, Creite und Trendel) ist die Behandlung sehr lange konservativ gewesen, wohl deshalb, weil man die Diagnose damals nicht direkt stellen konnte. Versuche der konservativen Behandlung haben in keinem von unseren Fällen zum Erfolg geführt.

Das wichtigste Mittel der konservativen Behandlung ist die Fixation des Gelenkes. Durch keinen Verband oder Apparat wird die Ruhigstellung und zugleich die Entlastung des Gelenkes so sicher bewirkt wie durch einen gutsitzenden Gipsverband oder eine Gipsschale.

Wie bei jeder anderen Osteomyelitis erfordert heute die chirurgische Behandlung der akuten Osteomyelitis der Patella sobald

wie möglich die Freilegung des Infektionsherdes, vorsichtiges Auskratzen der Eiterhöhle und Entfernung vorhandener Sequester. Kleinere Teile, Knochensplitter, können durch die Eiterung ausgestoßen werden, während größere, Sequester, in der Markhöhle als Fremdkörper zurückbleiben, ohne deren Entfernung ein Aufhören der Eiterung und somit eine Heilung des Leidens nicht möglich ist. Findet sich ein subperiostaler Abszeß, so wird er eröffnet und die Wunde mit Jodoform-Gaze ausgelegt.

Die Entfernung des Sequesters darf erst dann geschehen, wenn dieser gelockert ist. Die Sequestrotomie geschieht in der Weise, daß die Knochenlade eröffnet wird, wonach die Entfernung des Sequesters leicht gelingt.

Im allgemeinen hat die Behandlung der Osteomyelitis der Patella die Gelenkinfektion abzuwehren. Ist noch kein Durchbruch ins Gelenk erfolgt, so kann nur die möglichste Entfernung der erkrankten Teile der Patella in Frage kommen. Ein einfacher seröser Gelenkerguß schwindet von selbst ohne weitere Behandlung. Bei großen serösen Ergüssen genügen Punktion und Ruhigstellung des Gelenkes, selten bei eitrigem Exsudat, bei dessen Vorhandensein rechtzeitige Ausräumung des Herdes verbunden mit Punktion und mehrfachen Inzisionen zur Drainage angewendet werden muß. Ohne diesen Eingriff ist die Ankylose ein sehr häufiger Ausgang, während man bei frühzeitiger Operation ein bewegliches Gelenk erhalten kann. Es kann auch bei Vereiterung des Gelenkes wieder eine normale Gelenkfunktion erreicht werden, wenn die Fixierung nicht zu lange dauert, und wenn man so früh wie möglich mit passiven und aktiven Bewegungen beginnt.

Über den Zeitpunkt, wann man den operativen Eingriff machen soll, entscheidet die Gefahr der Beteiligung des Kniegelenkes. Wenn eben möglich, soll man natürlich den Herd beseitigen, bevor er ins Gelenk durchgebrochen ist, um dadurch eine Vereiterung zu verhüten. Röpke empfiehlt bei der Behandlung der Osteomyelitis patellae, die Gelenkfläche und das Periost nach Möglichkeit zu erhalten, da von hier aus die Regeneration der Patella erfolgt, während Kudlek rät, die ganze Patella zu entfernen, wie es in unseren Fällen zweimal, bei Creite und einmal bei Lindner vorgekommen ist.

Die Dauer der Behandlung ist sehr verschieden. In den Fällen, in denen sie angegeben ist, schwankt sie zwischen 4 Wochen für die einfache Sequestrotomie (Trendel) und 5 Monaten, die Fall 12 wegen der mediko-mechanischen Nachbehandlung zur Wiedererreichung der normalen Kniebeweglichkeit beansprucht hat. Im Durchschnitt beträgt die Behandlung in unseren Fällen 2 Monate.

Die Prognose der Osteomyelitis patellae ist an und für sich gut. In den meisten von unseren Fällen ist der Ausgang recht gün-

stig. Sicherlich ist die normale Funktion des Gelenkes in vielen Fällen auch dem Alter des Patienten zuzuschreiben, da bei jugendlichen Personen der Knochenkern der Patella durch eine dickere Knorpelschicht vom Gelenk getrennt ist. Die Fälle, die früh genug erkannt werden und ohne Komplikation in rechtzeitige operative Behandlung kommen, führen zur Heilung mit guter Funktion des Gelenkes.

Beim Auftreten von Komplikationen bestimmt deren Ausgang das Endresultat. In 7 von unseren Fällen hat eine Kniegelenkvereiterung bestanden. Im Falle Walther ist sie während der Nachbehandlung eingetreten. Von den Fällen, die zur Vereiterung des Gelenkes geführt haben, ist eine Patientin, Röpkes 8½jähriges Mädchen, nach der Operation infolge metastatischer Meningitis gestorben. Fall Trendel behält die Versteifung des Kniegelenkes bei, die schon bei der Aufnahme bestanden hat. Ebenso verhält es sich im Falle Creite, bei dem der Patient mit steifem Knie in die Klinik aufgenommen worden ist. In den beiden Fällen handelt es sich um einen serösen Erguß. Daraus ersehen wir, daß die bleibenden Veränderungen des Kniegelenkes beim serösen Erguß ebenso schwer oder noch schwerer sein können als bei der Eiterung, falls eine längere Dauer der Krankheit besteht. Trotz schwerer Vereiterung des Gelenkes tritt in den übrigen Fällen völlige Wiederherstellung der Funktion ein.

Im Fall 15 und Fall Creite ist eine Patellektomie gemacht worden. Nasse findet in der Literatur eine Anzahl von Fällen, in denen die ganze Patella ohne Vereiterung des Gelenkes nekrotisch ausgestoßen worden und keine Behinderung zurückgeblieben ist. Ollier sagt, daß bei Totalnekrosen der Kniescheibe in einigen Fällen eine Regeneration beobachtet worden ist. In anderen Fällen ist sie unvollständig oder ganz ausgeblieben. Ein guter Erfolg ist ja auch bei der vollständigen Entfernung der Kniescheibe nicht ausgeschlossen, da bei subperiostaler Entfernung eine partielle oder totale Regenerationsfähigkeit möglich ist.

Als Ergebnis unserer Beobachtungen sehen wir, daß die Beteiligung des Geschlechtes, das Alter, die Erreger und der Verlauf der eitrigen Osteomyelitis patellae keine Unterschiede von der eitrigen Entzündung der anderen Knochen zeigen. Die Besonderheit bei ihr ist nur ihre Seltenheit und die durch die anatomische Lage bedingte Mitbeteiligung des Kniegelenkes. Trotzdem ist die Gefahr der Gelenkvereiterung, die sonst eine der lebensgefährlichsten Erkrankungen darstellt, nicht so groß, da in den Fällen, in denen es zur Vereiterung gekommen ist, immer ein bewegliches Knie zurückgeblieben ist.

Wir haben gesehen, daß es oft recht schwierig ist, klinisch die Diagnose auf Osteomyelitis der Patella zu stellen. Die Frühdiagnose und Frühoperation sind unbedingt notwendig; denn je früher bei feststehender Diagnose chirurgisch gehandelt wird, desto besser und günstiger ist die Prognose. Durch einfache, frühzeitige Inzision kann dem Eiter nach außen Abfluß verschafft und somit dem Auftritt der ausschlaggebenden Komplikation, der Kniegelenkvereiterung, vorgebeugt werden. Allerdings zeigen einige Fälle, daß auch nach frühzeitiger Inzision des Abszesses ziemlich oft eine Spätinfektion des Gelenkes von dem Knochenherde aus erfolgt ist. Diese Erfahrung fordert zu einem gründlicheren Vorgehen auf und soll Veranlassung sein, bei gestellter Diagnose sich nicht auf die Inzision zu beschränken, sondern möglichst auch den Knochenherd gleich mit in Angriff zu nehmen.

Schrifttum.

Creite: Beitrag zur Pathologie der Kniescheibe. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 83. 179. 1906.

Ducuing: Diagnostic, prognostic et traitement de l'ostéomyélite primitive de la rotule. Prov. méd. 1911. Nr. 4. Ref. Zbl. f. Chir. 39. 247. 1912.

Fröhner: Beiträge zur Statistik der akuten infektiösen Osteomyelitis der kurzen und platten Knochen. Beitr. z. klin. Chir. 5. 79. 1889.

Haaga: Die Osteomyelitis der langen Röhrenknochen. Beitr. z. klin. Chir. 5. 49. 1889.

Krause: Über akute infektiöse Osteomyelitis der Patella. Inaug.-Diss. Freiburg i. Br. 1909.

Kudlek: Beitrag zur Pathologie und Physiologie der Kniescheibe. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 88. 138. 1907.

Lexer: Die Entstehung entzündlicher Knochenherde und ihre Beziehung zu den Arterienverzweigungen der Knochen. Arch. f. klin. Chir. 71. 1. 1903.

— Zur experimentellen Erzeugung osteomyelitischer Herde. Arch. f. klin. Chir. 48. 181. 1894.

Lindner: Beitrag zur Kasuistik über die akute Osteomyelitis der Patella. Inaug.-Diss. Rostock 1918.

Ludloff: Zur Pathologie des Kniegelenkes. Chir.-Kongreß-Verhandlg. 1910.

Müller: Die akute Osteomyelitis der Gelenkgebiete. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 21. 470. 1885.

Nasse: Die chirurgischen Erkrankungen der unteren Extremitäten. Deutsche Chir. 66. 261. 1897.

Partsch: Osteomyelitis der Patella. Deutsche Med. Wschr. 1460. 1912.

Reichel: Chirurgie des Kniegelenkes und Unterschenkels. Handbuch d. prakt. Chirurgie. 6. 314. 1929.

Rocher: Zu einem Fall von akuter Osteomyelitis der Kniescheibe. Zentralorg. f. d. ges. Chir. 27. 238. 1924.

Röpke: Zur Kenntnis der Tuberkulose und Osteomyelitis der Patella. Arch. f. klin. Chir. 73. 492. 1904.

Rosenbach: Die akute Osteomyelitis der Patella. Arch. f. klin. Chir. 119. 403. 1922.

Schinz: Entzündliche Knochenerkrankungen. Lehrbuch der Röntgendiagnostik. 120. 1928.

Trendel: Beiträge zur Kenntnis der akuten infektiösen Osteomyelitis und ihrer Folgeerscheinungen. Beitr. z. klin. Chir. 41. 638. 1904.

Walther: Beiträge zur eitrigen Osteomyelitis der Patella. Arch. f. klin. Chir. 108. 371. 1917.

Zesas: Beiträge zur Pathologie der Kniescheibe. Arch. f. Orthopädie, Mechanotherapie u. Unfallschir. 8. 279. 1910.

Lebenslauf.

Als Tochter des Rektors Franz Funke und seiner Frau Gemahlin Anna geb. Averbeck wurde ich in Bochum geboren. Nach 4jährigem Besuch der Volksschule war ich bis zum Herbst 1927 Schülerin der Realgymnasialen Studienanstalt in Bochum. Seit dem Herbst 1928 besuchte ich das Oberlyzeum in Vechta i. Oldbg., wo ich im März 1931 die Reifeprüfung bestand. Die vorklinischen Semester verbrachte ich an den Universitäten Bonn, Hamburg und Münster, wo ich im Herbst 1933 das medizinische Vorexamen bestand, die klinischen Semester an der Med. Akademie zu Düsseldorf und Münster. Im Wintersemester 1936/37 legte ich in Münster mein Staats- und Doktorexamen ab. Augenblicklich arbeite ich auf der Inneren Station des St. Marien-Hospitals zu Oberhausen-Osterfeld.

Elisabeth Funke.